

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

n°

1066

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean FORNARI

Né le 17 Septembre 1938, à Nice (A. Mmes)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA BRONCHOMALACIE
CHEZ LE NOURRISSON

Président : Mr. JULIEN-MARIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

1917, March 6

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

n°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean FORNARI

Né le 17 Septembre 1938, à Nice (A. Mmes)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA BRONCHOMALACIE
CHEZ LE NOURRISSON

Président : Mr. JULIEN-MARIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS.V

ALBANY 1901

THREE

DOCTORAL

BY

JOHN

HE IS A

UNIVERSITY OF



CONSTITUTION

OF THE

UNIVERSITY

UNIVERSITY

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEROT (M.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DAVID (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	GARGIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	LACOMME (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Cliniques obstétricales	RENARD (G.)
	AUBRY (M.)
	LELONG (M.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MARIE (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BERNARD (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MICHAUX (L.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	COSTE (F.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	DECHAUME (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	ROUX (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	LEMAIRE (A.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	GAULTIER (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	PADOVANI (P.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DOMART (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	POILLEUX (F.)
Clinique toxicologique	COUVELAIRE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	TURPIN (R.)
Séméiologie médicale	
Séméiologie et clinique chirurgicales	
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H.)
	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique . . .	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale . .	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAÏ (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports . . .	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale .	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHTER (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie . .	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)		
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf. KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie		Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma
profonde gratitude et de ma grande affection

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550217_0026

A Monsieur Le Professeur Julien MARIE

Professeur de la Clinique de Pédiatrie Sociale

Médecin de l'hôpital des Enfants Malades

qui nous a fait l'honneur de
bien vouloir présider cette thèse.

Au Docteur A. HENNEQUET

Agrégé de Médecine Générale

Médecin assistant des Hôpitaux

qui nous a inspiré ce travail et nous
a conseillé dans son élaboration.

INTRODUCTION

Dans la pathologie du nourrisson, une place importante doit être réservée aux troubles ventilatoires.

De nombreuses étiologies en ont été individualisées : agénésie broncho-pulmonaire, corps étranger, etc ...

Mais il semble que la Bronchomalacie devienne une cause reconnue avec une fréquence croissante. Découverte chez l'enfant (Nelson R.L. 1932), bien avant de l'être chez l'adulte (Soulas et Mounier-Kühn 1949, Pöhl 1951), elle n'a cependant inspiré que peu d'études exhaustives.

Ayant eu l'occasion de discuter cette étiologie à plusieurs reprises dans le service du Professeur Julien-Marie, il nous a semblé utile de faire une mise au point de nos connaissances actuelles sur la question.

Nous présenterons en outre un cas de Bronchomalacie observée dans le service qui se distingue de ceux publiés à ce jour par le fait qu'il s'agit ici, non d'emphysème comme c'est le cas habituel, mais d'atélectasie pulmonaire, semblable à celui publié par Evans en 1949.

HISTORIQUE

En 1920, à l'occasion d'une étude bronchoscopique sur les corps étrangers intra-bronchiques, Jackson attira l'attention sur l'existence de variations du calibre bronchique au cours du cycle respiratoire.

Heinbecker reprit alors cette étude, confirma le fait à l'aide de radiographies prises en expiration et inspiration forcées au cours de bronchographies lipiodolées.

Hudson et Jarre notèrent en pratiquant d'importantes séries de radiographies que la lumière bronchique pouvait être presque complètement obstruée par collapsus des parois de la bronche à la fin de certaines expirations forcées.

Coryllos et Birnbaum en 1929 montrèrent qu'une obstruction incomplète entraînait un emphysème, une obstruction complète, une atélectasie.

Notons cependant que pour Weingaertner la trachée peut être complètement obstruée au cours d'une expiration forcée chez l'enfant normal.

La première observation de modifications de la structure bronchique à l'origine de troubles ventilatoires semble être celle de Nelson R.L. en 1932 concernant un enfant de cinq mois et demi hospitalisé pour toux et dyspnée. A l'examen on notait un emphysème du sommet gauche avec déplacement médiastinal à droite. Trois jours après l'admission, l'enfant décédait et l'autopsie notait que :

"juste au dessous de la bifurcation trachéale, une bronche sous-développée avec des parois molles, dépressibles de 3 mm de diamètre, elle semblait contenir moins d'anneaux cartilagineux que normalement".

Depuis cette date, de nombreux auteurs se sont penchés sur le rôle de la bronchomalacie, mais parmi eux, nous ne retiendrons que :

Shaw qui en 1952 a le premier soulevé l'hypothèse d'une bronchomalacie à l'origine d'emphysème lobaire géant chez des nourrissons dont les bronches semblaient macroscopiquement dépourvues de cartilages bronchiques alors que la microscopie ne confirmait pas cette hypothèse. Cet auteur pensait qu'il existait un défaut purement qualitatif de la structure bronchique. En 1958, Joseph et Nezelof, dans un article consacré à la pathogénie de l'E.L.G., accordent une place importante à la Bronchomalacie, mais pour ces auteurs celle-ci s'accompagne toujours de lésions microscopiques : déficit cartilagineux quantitatif ou qualitatif que mettent en évidence des colorations spéciales que nous verrons ultérieurement. Enfin, J.P. Binet, en 1962, consacrant un article aux cas d'E.L.G. opérés dans son service, réaffirme l'opinion de Joseph et Nezelof.

Ces auteurs mis à part, ceux qui se sont penchés sur la question ne l'ont fait qu'incidemment et ne mentionnent la B.M. que comme une découverte opératoire ou nécroscopique parmi d'autres étiologies chez des nourrissons atteints de troubles respiratoires.

A part, nous mettrons un article d'Evans paru en 1949 car : l'observation II concerne un enfant ayant présenté 3 kystes au niveau de la bifurcation bronchique obstruant les deux bronches souches, qui possédaient une armature cartilagineuse incomplète. Dans l'observation I il s'agit d'un enfant "présentant une toux et une dyspnée ayant débuté peu de temps après la naissance et accompagnant une malformation cardiaque congénitale. L'enfant fut hospitalisé à plusieurs reprises pour ces troubles et un examen radiologique pratiqué à la dixième semaine montra un gros coeur et une accentuation de la trame vasculaire pulmonaire. Le malade fut admis dans le service à cinq mois. Il présentait un souffle systolique et un thrill, le poumon gauche était muet. La radiographie montra l'existence d'une atélectasie gauche. On pensa que la cause en était le gros coeur ou une malformation vasculaire. Une bronchoscopie révéla que la bronche principale gauche était collabée et l'on supposa alors qu'il existait une compression extrinsèque. Il n'existait pas de corps étrangers, les échanges gazeux étaient nuls au niveau de la bronche gauche. L'autopsie, deux jours plus tard, révéla l'existence d'un

gros coeur, l'augmentation de volume portant surtout sur les cavités droites. L'oreillette gauche, cavité la plus proche de la bronche principale gauche, sembla normale en dehors d'un défaut du septum interatrial. Il n'existait pas de malformation vasculaire pouvant obstruer la bronche.

Il semble donc qu'il y avait un déficit du cartilage bronchique expliquant l'atélectasie du poumon gauche. A l'autopsie, aucune tentative ne fut faite pour prouver ou infirmer cette hypothèse".

oOo

OBSERVATION

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de bronchomalacie se rapprochant de celui publié par Evans.

Didier N... entre dans le service le 18 Mai 1960 pour un collapsus périphérique accompagnant une surcharge pulmonaire oedémateuse. Le tableau s'est installé en quelques minutes au cours d'une prise alimentaire. Le traitement d'urgence comporte Oxygène, Digitaline, Pénicilline, Streptomycine. L'examen radioscopique montre une opacité latéro-trachéale droite. Il s'agit d'un enfant de deux mois et demi dont les antécédents pathologiques se résument à une rhinopharyngite fébrile le 12 Mai cédant en 48 heures, mais à laquelle succède une toux survenant par accès à la prise des biberons, puis une polypnée. Le 19 Mai, les quintes de toux persistent, avec mousse aux lèvres, léger battement des ailes du nez, tirage.

L'état général est cependant nettement amélioré. L'examen note : submatité du sommet droit avec retentissement du cri, hypersonorité des bases. Le rythme cardiaque est à 140, l'auscultation est normale. Il existe une hypertrophie cardiaque à la radioscopie. Le 21 Mai, la graphie montre : Projection en avant du sternum, emphysème de la base droite, image hilare arrondie, opacité segmentaire du lobe supérieur droit. L'E.C.G. : hypertrophie ventriculaire droite, axe Q.R.S. à $+ 270^{\circ}$. Le 23 Mai, l'opacité du lobe supérieur s'étend, mais reste séparée de la paroi par une bordure claire ; elle est limitée en bas par la scissure pleurale. De plus, le long de la paroi axillaire droite, il existe une ligne bordante. L'image hilare, sur les tomographies, semble être un gros thymus et l'on décide de mettre l'enfant à la corticothérapie.

Le 27 Mai, on remplace péni-strepto. par 0, 25 g. de Tétracyclines p.o. Le 4 Juin, dyspnée à 90/mn, tirage persistant. Une nouvelle radiographie montre une régression de l'image hilare (Cortancyl ?), mais opacité diffuse, irrégulière des deux lobes supérieurs, limitée à droite par la scissure interlobaire. Ligne bordante dans la partie inférieure du champ pulmonaire droit. Le 9 Juin, une bronchoscopie montre l'existence d'une trachéomalacie nette, mais qui est surtout localisée à la moitié inférieure de la trachée. A l'expiration, la trachée se ferme, en particulier au niveau de l'origine de la bronche principale droite, dont la lumière est alors réduite à une fente transversale. Le calibre bronchique ne permet pas de pousser l'exploration.

Le 10 Juin : polypnée à 75/mn, tirage, stridor expiratoire, râles humides, diffus, mais maxima au sommet droit. Le 18 Juin, on remplace la tétracycline par 0,12 g. d'Erythromycine p.o. Le 20 Juin, une nouvelle radiographie note la disparition des images du sommet droit et des images pleurales, mais une accentuation diffuse de la trame vasculaire.

Le 22 Juin, l'accentuation de la tachycardie à 200/mn oblige à mettre l'enfant sous digitaline de façon discontinue : X gouttes par semaine, traitement qui sera poursuivi jusqu'au bout. L'examen, ce jour, note l'existence d'un signe de Harzer, d'un souffle systolique et d'un éclat de B2 au deuxième E.I.C.G. Un nouvel E.C.G. : tachycardie sinusale, axe Q.R.S. perpendiculaire au plan frontal, hypertrophie auriculo-ventriculaire droite. On met de nouveau l'enfant sous pénicilline-streptomycine, que l'on arrêtera le 1er Juillet.

Le 8 Juillet, survenue d'une toux à la moindre excitation, pouls à 142, rythme respiratoire 66/mn. Le 13, cette toux est incessante avec polypnée à 70/mn. A l'auscultation pulmonaire, il existe des râles diffus. On reprend le Cortancyl (10 mg) et la pénicilline jusqu'au 19. Le 26 Juillet, poussée thermique à 38° avec tachycardie à 140, souffle systolique endo-apexien. Polypnée à 80/mn. A la radiographie, réapparition des images aux deux sommets.

Jusqu'au 31 Août, l'état clinique sera stationnaire avec persistance de la polypnée et de la tachycardie, malgré la digitalisation.

A cette date, on arrête la corticothérapie que l'enfant recevait depuis cinq jours à forte dose pour lutter contre un éventuel processus inflammatoire myocardique ou bronchique.

On note alors : dyspnée avec tirage, battement des ailes du nez, mousse aux lèvres, toux moniliforme à la mobilisation. Il existe un signe de Harzer, les bruits cardiaques sont vibrants, tumultueux ; on note un bruit de galop. Aux poumons, retentissement du cri au sommet droit. Il existe une hépatomégalie. A la radioscopie, on note une diminution globale de la transparence avec accentuation de la trame vasculaire.

L'enfant décède le 1er Septembre.

L'examen macroscopique (Dr. Watchi) note : poumons congestifs, parsemés de zones atélectasiques, prédominant aux lobes supérieurs.

Surtout, la trachée et les bronches sont molles, d'un blanc grisâtre, n'ayant pas la couleur nacré habituelle. En outre, la trachée est ovale.

Il existe un épanchement péricardique citrin. Le coeur est globalement hypertrophié. A la dissection : hypertrophie globale de toutes les parois, grosse artère pulmonaire, surtout C.I.A.V. de 1 cm/1 cm. Le foie est congestif.

A l'examen histologique par contre la trachée de forme ovale a une charpente conjonctivo-musculaire normale, l'anneau cartilagineux trachéal est complet, de structure normale ; tout au plus peut-on noter une perte discrète de la basophilie habituelle et, semble-t-il, des chondrocytes un peu plus volumineux que normalement. Les bronches sont libres, de structure conservée.

Après avoir pris connaissance des travaux de Nezelof, les coupes ont été réétudiées, avec les techniques qu'il indique, mais il n'a pas été possible de mettre en évidence une anomalie qualitative du cartilage.

Donc, alors que macroscopiquement, le diagnostic de bronchomalacie semblait certain (bronchoscopie - nécropsie), l'histologie ne confirmait pas cette hypothèse. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

D'autre part, alors qu'habituellement, les sujets porteurs de bronchomalacie se présentent comme des emphysémateux, nous avons ici un cas d'atélectasie. Cependant, nous avons vu que Coryllos et Birnbaum avaient évoqué cette possibilité théorique, et Evans en a publié un cas accompagné également de malformation cardiaque.

Il semble que dans le cas présent, cette dernière ait joué un rôle par les modifications circulatoires qu'elle a entraînées. Ces troubles ajoutés à l'inflammation de la muqueuse bronchique ont provoqué l'apparition des zones atélectasiques. On peut en outre supposer que les pores interalvéolaires de Kohn sont restés béants (Thomson et Forfar) alors que s'installait l'obstruction bronchique, ce qui pourrait expliquer la survenue d'atélectasie.

Au point de vue histochimique, cette évolution est caractérisée par une importante production d'acide chondroïtine sulfurique, comme on a pu le prouver avec le soufre radioactif. Cette activité est surtout nette au niveau où les blastèmes pré-cartilagineux ont évolué vers le procartilage à cellules encore irrégulières.

oOo

ANATOMIE - HISTOLOGIE

La trachée et les bronches présentent normalement une armature cartilagineuse.

Dans la trachée, les formations cartilagineuses ont une forme allongée, recourbée aux deux extrémités, une longueur équivalent aux $\frac{4}{5}$ ou aux $\frac{2}{3}$ de la circonférence, une hauteur de 3 à 4 mm et une épaisseur de 2 mm. Leur nombre varie entre 12 et 18.

Dans les grosses bronches, elles sont identiques mais plus petites. Leur hauteur est de 1 à 3 mm, leur épaisseur de 1 mm. Leur nombre varie de 7 à 11 pour la bronche gauche, de 5 à 7 pour la droite.

Dans les bronches de moyen calibre, les plaques cartilagineuses ont une forme fuselée et sont disposées autour de la lumière bronchique, au nombre de 2 à 4. Elles ont une longueur de 4 à 10 mm, une hauteur et une épaisseur de 2 à 3 mm.

Dans les petites bronches, elles ont une forme arrondie ou ovalaire, ou encore en bâtonnets renflés à une ou aux deux extrémités ; elles sont disposées irrégulièrement autour de la paroi bronchique, au nombre de 2 à 3. Celles qui ont une forme en bâtonnets, les plus volumineuses, sont longues de 2 à 3 mm et épaisses de quelques millimètres. D'autres petits nodules cartilagineux, qui ne sont visibles qu'à l'histologie, se rencontrent dans la tunique fibreuse de la trachée et des grosses bronches, immédiatement en arrière des plus grosses plaques ou entre deux pièces de la paroi des bronches moyennes.

Chez le fœtus à terme, le cartilage trachéo-bronchique présente la même forme et la même disposition que chez l'adulte. Néanmoins, à l'his-

tologique, sa structure apparaît très simple. Le périchondre est constitué par de nombreuses fibres collagènes et élastiques réunies en gros faisceaux compacts, et par une masse de cellules de type mésenchymateux aplaties, de forme arrondie ou ovale, avec un peu de cytoplasme et un noyau allongé. La couche sous-périchondrale n'est pas évidente. Le tissu cartilagineux proprement dit apparaît formé de nombreux éléments cellulaires d'aspect mésenchymateux, non encore différenciés en cellules cartilagineuses séparés par de minces cloisons de substance fondamentale. Cette dernière paraît acidophile du fait de l'absence de chondromucoïde.

Chez l'enfant de six mois ou un an, l'histologie montre que chaque plaque de cartilage est formée par un périchondre constitué de faisceaux fibreux élastiques, une couche sous-périchondrale et un noyau hyalin central. Celui-ci présente un élément cellulaire formé de cellules, isolées ou groupées, et entourées de substance fondamentale. Celle-ci possède un système de fibres collagènes formant, avec les cellules, les chondromes.

L'élément collagène baigne dans l'albuminoïde et le chondromucoïde, la prédominance de l'un ou l'autre détermine l'acidophilie ou la basophilie du cartilage. C'est surtout autour des groupes cellulaires que le cartilage est intensément basophile. En périphérie de ces régions se trouve une zone moins basophile également entourée d'une région acidophile plus étendue.

HISTO - PATHOLOGIE

En 1958, Joseph et Nezelof écrivait que dans la Bronchomalacie on trouve des anomalies soit quantitatives soit qualitatives de la charpente cartilagineuse des bronches.

Du point de vue quantitatif, il existe une absence totale (5 cas sur 26 observés) ou partielle (II cas sur 26) des anneaux cartilagineux, et dans ce dernier cas, il s'agit en général d'anneaux incomplets.

Si la topographie de ces lésions est variable dans le sens circulaire, elle l'est également dans le sens longitudinal, en effet, si le segment atteint est presque toujours localisé à la lobaire correspondante au lobe emphysémateux, la bronchomalacie peut être étendue à toute la bronche ou très limitée et nécessitant des coupes en série pour la mettre en évidence. C'est pourquoi même un examen attentif peut ne pas être concluant si, au cours de l'exérèse chirurgicale, la section porte en deçà de la lésion.

Au point de vue histologique, on note que les arcs cartilagineux sont très segmentés, atrophiques, ils sont peu épais, mal limités, les cellules cartilagineuses sont nombreuses et volontiers étoilées.

Cependant, dans de nombreux cas de B.M., certaines à l'examen macroscopique, la microscopie ne montre pas d'anomalies quantitatives de l'armature cartilagineuse. C'est le cas notamment de l'observation de Wood en 1952 d'un nourrisson chez lequel, à l'intervention, on notait que la bronche lobaire supérieure droite était de consistance molle alors que l'histologie montrait la présence d'un cartilage normal.

Il en est de même de l'observation de Julien Marie et Sée en 1955, où la bronche L.S.D. était molle, dépressible, alors que l'histologie ne

montrait l'existence d'aucune altération.

Dans ces cas où l'histologie est apparamment normale, l'histochemie peut mettre en évidence des anomalies qualitatives : la substance chondroïde est peu abondante, peu métachromatique au bleu de toluidine et prend facilement les colorants basophiles et le colorant de Hotchkiss. La technique de Wilder peut y mettre en évidence des fibres réticulaires précollagènes.

Les caractères histologiques sont ceux d'un tissu cartilagineux, sinon jeune, du moins pauvrement différencié et ayant conservé encore quelques traits histochimiques et structuraux du tissu mésenchymateux primitif; particulièrement, les anomalies tinctoriales décelées par les colorations de Lison et de Hotchkiss semblent indiquer un défaut d'acide hyaluronique et d'acide chondroïtine sulfurique.

En dehors de ces modifications, l'étude histopathologique ne met en évidence aucune autre altération de la paroi bronchique.

L'existence d'anomalies qualitatives est importante, elle peut expliquer qu'un examen de routine ne montre pas d'altération quantitative grossière de cartilage alors qu'une insuffisance de l'armature bronchique paraît macroscopiquement certaine.

Nous joignons ci-dessous un tableau de B.M. certaines à l'examen macroscopique et pour lesquelles l'histologie n'a pas montré de modifications quantitatives des cartilages bronchiques, sans que les recherches aient été poussées plus loin.

AUTEURS	DEBUT DES TROUBLES	SIEGE	BRONCHOSCOPIE	MACROSCOPIE	HISTOLOGIE
WOOD & ALL. 1952	naissance	L.S.D.	Br. souche Dr. déviée à Dte. et en Ar.	à l'intervention Br. L.S.D. collabée avec anneaux cartilagineux très mous	cartilage présent dans les petites bronches, pas d'his- tologie des grosses bronches
CAS 2 SLOAN 1953 CAS 4	3e jour	L.S.G.		à l'intervention Br. L.S.G. se comprimant très facilement	anneaux cartilagineux pré- sents dans la paroi bron- chique
	1 ^o semaine	L.M.D.		à l'intervention pas d'anomalies	anneaux présents
JULIEN MARIE 1955	2e jour	L.S.D.		à l'autopsie Br.lobai- re sup. droite molle dépressible	pas d'altérations
LAURENCE 1955	naissance	L.S.D.		à l'intervention bron- ches faiblement armées	pas d'altération histo- logique
SANTY & JEUNE 1957	naissance	L.S.D.		à l'intervention bron- ches de petit calibre et mal armées	pas d'altérations

Cependant, actuellement, il apparaît que l'absence de modifications histologiques, même avec les techniques proposées par Joseph et Nezelof, ne doit pas aller contre le diagnostic de B.M., celui-ci reposant alors, comme c'est le cas chez l'adulte, sur un aspect macroscopique.

Nous terminerons ce chapitre par un exemple que nous empruntons à Joseph et Nezelof.

Il concerne un enfant de sept semaines, présentant une dyspnée importante depuis l'âge de quatre semaines et ayant entraîné la mort huit jours après l'hospitalisation. La nécropsie montre que le lobe supérieur gauche est volumineux, occupant toute la partie gauche et médiane du thorax, refoulant coeur et médiastin vers la droite. Le lobe inférieur gauche est rétracté et collabé. L'examen histologique montre que la bronche du L.S.G. possède une paro dans laquelle les arcs cartilagineux paraissent à la fois peu nombreux, courts et peu épais. Une grande étendue de la circonférence bronchique en paraît même dépourvue. Cette anomalie de l'armature cartilagineuse est limitée aux bronches du lobe emphysémateux.

Dans ce territoire, en outre, le tissu cartilagineux apparaît encore jeune et lâche et se colore en rose pâle par le Hotchkiss, tandis que les cartilages du côté sain prennent vite et vigoureusement le colorant.

Au terme de ce chapitre, nous pouvons donc définir la bronchomalacie comme une mollesse anormale de la bronche liée à une anomalie de la structure cartilagineuse. Celle-ci se traduit parfois par des lésions microscopiques soit quantitatives soit qualitatives, mais, dans certains cas, l'examen histologique peut demeurer strictement normal, tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

Le diagnostic de bronchomalacie ne doit donc reposer en dernier ressort que sur des constatations macroscopiques.

PATHOGENIE

I.- De la Bronchomalacie.

Elle est encore mal connue; néanmoins, plusieurs hypothèses peuvent être soulevées.

- D'abord, l'existence d'un traumatisme néo-natal tel qu'il pourrait résulter d'une assistance respiratoire mal dosée. Mais dans aucun cas, il n'est fait mention d'une telle éventualité.

- Une destruction microbienne du cartilage mais les troubles débutent le plus souvent alors que l'enfant n'a encore présenté aucun syndrome infectieux et les lésions microscopiques, lorsqu'elles existent, ne sont pas en faveur de cette hypothèse.

- En fait, le plus probable est qu'il s'agit d'une lésion primitive. Il pourrait s'agir d'une immaturité du cartilage bronchique telle qu'on la rencontre dans la laryngomalacie. En faveur de cette hypothèse, rappelons que dans un certain nombre de cas la caractéristique essentielle de l'examen histologique est de mettre en évidence un tissu cartilagineux pauvrement différencié et ayant conservé encore quelques traits structuraux et histochimiques du tissu mésenchymateux primitif.

D'autre part, chez le fœtus à terme, le tissu cartilagineux apparaît formé de cellules d'aspect mésenchymateux non encore différenciées et pauvres en chondromucoïdes.

La structure de la bronche malacique correspond donc bien à un aspect immature, foetal, de la bronche.

A l'encontre de cette interprétation vient s'inscrire l'existence de bronchomalacie primitive découverte chez l'adulte comme le prouvent les

observations de Triglianios et Worms en 1949 et de Balms en 1956. Ce dernier a découvert, chez un adulte jeune, porteur d'une D.D.B., une bronchomalacie (diagnostic bronchoscopique). L'auteur conclut :

" Ces dilatations diffuses n'existent pas à la naissance, mais une prédisposition congénitale, une débilité bronchique ou bronchomalacie entraîneraient secondairement la D.D.B. par stase et infaction."

- Reste donc la possibilité d'une origine malformative; les cellules précartilagineuses étant incapables d'assurer la production d'acide chondroïtine sulfurique.

II.- Des troubles ventilatoires

Le mécanisme d'action de la B.M. est mise en évidence par l'expérience de Verneuil citée par Rabaud :

Si, prenant un tube de verre prolongé par un tube de caoutchouc souple, on fixe une vessie de caoutchouc de façon que seul le tube de verre soit à l'extérieur de la vessie, et si on gonfle le ballon, on observe que ce dernier va rester gonflé, car le tube de caoutchouc se collabe et forme valve.

En faveur de cette théorie, notons qu'en 1956, Mathey et Binet écrivaient à propos d'un de leurs cas qu'à l'intervention, les bronches paraissaient singulièrement minces, translucides, de consistance molle.

" Chaque poussée sur le ballon d'anesthésie provoquait une augmentation de volume de la bulle qu'il était impossible de réduire par pression directe. La présence d'une valve bronchique était donc absolument évidente et, cependant, l'examen soigneux de la pièce de résection n'a décelé aucune anomalie bronchique".

Ce mécanisme de check-valve de Chevalier-Jackson est dû à la mollesse des anneaux cartilagineux entraînant le collapsus expiratoire de la bronche, simple accentuation d'un mécanisme physiologique.

A côté de ce mécanisme purement passif, citons la possibilité de compression de la bronche malacique par un vaisseau anormal (Holinger et Johnston).

Cependant, si l'on peut ainsi expliquer la constitution d'un emphysème chez un nourrisson de quelques jours, comment expliquer sa survenue retardée (Shaw) ?

Dans quelques cas, on retrouve dans les antécédents une dyspnée ou une cyanose discrète; mais, parfois, il n'y a aucun trouble avant l'épisode dramatique initial.

Plusieurs hypothèses ont été proposées :

- L'infection qui, par la congestion des muqueuses bronchiques, complète le mécanisme de scheck-valve.

- L'insuffisance des mouvements respiratoires du nouveau-né pour faire jouer ce mécanisme de "valve" qui ne se constitue que peu à peu au fur et à mesure que les muscles à action respiratoire se développent ().

- Une troisième théorie fait intervenir les pores interalvéolaires de Kohn (Thomson et Forfar). L'emphysème ne peut se créer que si ces derniers sont obstrués, sinon l'air est drainé par les alvéoles avoisinantes. La survenue retardée des troubles serait ainsi bien expliquée puisqu'il faudrait attendre que ces pores soient bouchés, en général au cours d'un épisode infectieux, pour voir survenir les premiers troubles. Ce mécanisme explique également, nous l'avons vu, la survenue d'atelectasie.

- Enfin, quatrième hypothèse proposée par Sloan: l'obstruction serait surtout due à un mucus anormalement épais, favorisant ensuite la distension de bronches anormalement molles.

ASPECTS CLINIQUES

de la

BRONCHOMALACIE

Ainsi qu'il ressort des diverses publications, les nourrissons atteints de B.M. se présentent, dans la majorité des cas comme des emphysémateux.

Le début des troubles est toujours très précoce, parfois dès la naissance, souvent dans les premiers jours.

Il est marqué par l'existence d'une dyspnée.

Celle-ci procède par accès, rarement permanente, elle est surtout notée au moment des pleurs, des prises alimentaires.

Il s'y surajoute des poussées, le plus souvent infectieuses, au cours desquelles l'enfant se trouve dans un état de suffocation intense, mettant en jeu toute sa musculature accessoire pour parvenir à respirer et parfois l'aggravation des symptômes a pu conduire à une décision thérapeutique d'urgence.

Un tirage peut accompagner cette dyspnée, qui revêt en général le type d'une polypnée superficielle avec gêne surtout expiratoire, et ce même en dehors des accès aigus.

Le wheezing est parfois perçu traduisant l'existence d'une anomalie bronchique; il a même pu être signalé comme seul signe retrouvé dans les antécédents (Holzel).

La toux est notée dans un certain nombre de cas.

L'examen physique met en évidence une collection gazeuse occupant tout ou partie d'un hémithorax, mais c'est surtout

la radiologie qui montre une hyperclarté occupant la majeure par-

tie de l'hémithorax; cette clarté est cependant habitée par une trame pulmonaire discrète, mais certaine. La topographie, en règle lobaire, est quasi impossible à affirmer. Cette hyperclarté refoule le ou les lobes sains qui apparaissent sous forme d'une opacité assez dense; coeur et gros vaisseaux sont refoulés du côté sain, et en règle on note une hernie pulmonaire dans l'hémithorax sain à travers le médiastin antérieur.

Le diaphragme est abaissé du côté atteint mais reste mobile.

Dans la majorité des cas, la lésion siège au niveau d'un lobe supérieur, ce que Fisher explique par le fait que l'expiration au niveau du lobe supérieur est un phénomène passif, alors que les forces exercées au niveau du lobe moyen et surtout des lobes inférieurs par le diaphragme permettent de chasser l'air à travers un obstacle souple.

La broncoscopie - En dehors d'indications négatives : pas de corps étranger, pas de compression extrinsèque - a montré à de nombreux auteurs une déviation latérale de la trachée qui peut s'accompagner de torsion autour de l'axe; parfois, on peut voir l'obstruction expiratoire de la bronche.

La bronchographie lipiodolée semble n'avoir été que rarement pratiquée et n'avoir pas donné d'indications valables (Fischer-Shaw).

L'angiographie permet d'affirmer l'emphysème : les vaisseaux sont visibles, grêles, peu nombreux mais non modifiés dans leur topographie, tandis que ceux des lobes voisins sont tassés en éventail fermé. Son intérêt est donc limité.

De Albertis propose de pratiquer des stratigraphies avec manoeuvres de Müller et de Valsalva mettant en évidence la diminution et l'augmentation du calibre trachéo-bronchique au cours de la respiration.

L'évolution est en règle chronique avec poussées paroxystiques de polypnée et de cyanose sur un fond dyspnéique continu, poussées souvent rythmées par des infections.

La tolérance est très variable, et à côté de formes d'évolution rapide obligeant à une intervention précoce (Giraud), il est des formes longtemps tolérées qui peuvent être des découvertes d'examen systématique (Shaw).

La complication essentielle, à l'origine d'une décompensation respiratoire brutale dans la plupart des cas, est l'infection qui, lorsqu'elle inaugure l'évolution clinique, peut faire errer le diagnostic.

Celui-ci repose sur :

- la précocité du début
- l'évolution par accès de dyspnée et cyanose
- l'image d'emphysème lobaire
- les tomographies selon la technique de De Abertis, mais difficilement réalisable chez les nourrissons.
- la bronchoscopie, quand elle peut être réalisée, est en fait le seul examen permettant, dans la majorité des cas, de porter le diagnostic de bronchomalacie.
- parfois, seul l'examen de la pièce d'excérèse ou la nécropsie feront le diagnostic.

A côté de cette forme emphysémateuse de B.M., nous avons vu qu'il peut exister une forme atélectasique telles celles que nous présentons et celle publiée par Evans en 1949, mais dans ces deux cas, il s'y associe une malformation cardiaque qui a pu jouer un rôle par les modifications circulatoires entraînées au niveau de l'appareil respiratoire.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie dès que le cap critique a été franchi, grâce à l'oxygénation sous tente, l'antibiothérapie, les analeptiques cardiaques et respiratoires.

Quelques auteurs ont proposé de pratiquer une décompression à l'aide d'une aspiration sous eau par un trocart transpariétal; le résultat est en général un emphysème médiastinal.

Holinger par contre propose, comme mesure d'attente, la mise en place d'un tube de polyéthylène intrabronchique au niveau de l'obstruction ().

En fait, seule la lobectomie peut amener une guérison en général définitive, quoique des récides puissent se voir, sur les lobes restant, témoignant alors que la maladie était plus étendue qu'on ne le pensait

Les suites opératoires sont en général sans histoire; le parenchyme pulmonaire restant se réexpand, venant remplir tout l'hémithorax; le médiastin reprend sa place.

Le seul point sujet à discussion est la date de l'intervention. En effet, chez certains malades, l'épisode dramatique initial une fois résolu, il semble que l'on arrive à un certain équilibre et que le sujet supporte très bien sa malformation, d'autre part, nous avons vu qu'il est des cas découverts à un examen systématique et si l'on considère la bronchomalacie comme une immaturité, la guérison peut alors s'observer lorsque le cartilage aura atteint son développement complet.

En fait, il faut discuter chaque cas en fonction de l'aspect clini

nique et radiologique et de l'évolution sous surveillance; la persistance de troubles respiratoires importants, les infections itératives doivent conduire à l'intervention; les progrès de la chirurgie et de la réanimation ne devant plus faire redouter cette éventualité chez le nourrisson. D'autre part, la possibilité de survenue à longue échéance de dilatation des bronches au cours d'une B.M. (Balmes) passée inaperçue dans l'enfance doit inciter à élargir les indications opératoires.

RESUME

La bronchomalacie est une affection relativement fréquente chez le nourrisson et à laquelle il faut penser en présence de troubles respiratoires récidivants, non seulement emphysème lobaire, mais également atélectasie.

L'origine de la B.M. semble être malformative soit immaturité, soit défaut de synthèse de l'acide chondroïtine sulfurique par les cellules pré-cartilagineuses.

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur la bronchoscopie qui montre l'existence du collapsus des parois bronchiques à l'expiration. En fait, ce n'est peut-être qu'une présomption après avoir éliminé les autres causes, très fréquentes, de troubles ventilatoires.

La seule conduite thérapeutique logique actuellement est l'excérèse chirurgicale. Cette intervention assure en outre le diagnostic par la constatation d'une mollesse anormale de la bronche.

CONCLUSION

Au terme de cette étude il apparaît que la BRONCHOMALACIE est une affection fréquente chez le nourrisson ; en général, il s'agit d'emphysème lobaire, rarement d'atélectasie.

L'origine de la B.M. reste encore imprécise ; tout au plus peut-on dire qu'il s'agit d'une origine malformative.

Le diagnostic reste en dernier ressort du domaine de la macroscopie car, du fait de l'imprécision de nos connaissances, un examen histologique normal, en présence d'une mollesse anormale des bronches, ne doit pas faire réfuter le diagnostic de B.M.

Du point de vue clinique on ne peut qu'évoquer cette affection ; en effet mis à part la bronchoscopie il n'existe aucun critère certain. Tout au plus peut-on retenir :

le fait qu'il s'agit d'un petit nourrisson présentant, le plus souvent, un emphysème lobaire, dont les troubles récidivent, sous forme d'accès de dyspnée et de cyanose.

En fait seule l'intervention chirurgicale, en règle lobectomie, apportera à la fois la guérison et le diagnostic étiologique (tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances).

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur JULIEN MARIE

Professeur Léon BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- BAILLY. -
Thèse Lyon - 1956.
- BALMES et COL.-
Marseille Méd. 93. 1956.
- BINET et NEZELOFF.-
Mém. Ac. Chir. 30.4.1958.
Id.- Dis. of the Chest. 2.4I.1962.
- BOLANDE.-
Arch. of Pathologie 4. 6I. 1961.
- BOUCHER et COL.-
Ann. Oto-Laring. 3.75.1958.
id. Sem. Hôp. Paris 48.7.1959.
- BOULET et COL.-
Montpellier Méd. 14.3.1952.
- CAFTEY.-
Am. J. Dis. Child. 60.1940.
- CHRISTIAENS et COL.-
Pres. Méd. 62.1954.
- DE ALBERTIS et GANDOLFO.
Rad. Med. 10.46.1960.
- DE BORD et SIBILSKY.-
Am. J. Dis. child. 6.88.1954.
- DELARUE et COL.-
Les bronches 2.9.1952.
- DIAMOND. -
J. Kentucky M.A. 54.1956

- ENGEL Salomon.-
Thèse Paris 1961.
- ENGEL Stéphan.-
Lunge des Kindes-Stuttgart. 1950
- EVANS. W.A.-
Am. J. Roentg. 2.62.1949.
- FERGUSSON.-
Am. J. Roentg. 52.1954.
- FERRARIS.-
Rassagna di fisiopatologia clinica e terapeutica. 6.26.1954.
id. - Les Bronches. 6.8.1958.
- FISCHER and ALL.
J. of Pediatrics. 4.41.1952.
- FLOYD. -
Pediatrics. 1.31.1963.
- FOURNIER.-
Mém. Ac. Chir. 30.4.1958.
- GALY.-
Pédiatrie. 9.1954.
id.- Pédiatrie. 6.11.1956.
- GARAIX. -
Les Bronches. 4.20.1952.
- GIRAUD et COL.-
Presse Méd. 82.58.1950.
- GLASER.-
Zeit. für Altersforschung. 3.12.1958.
- GUIVARCH.-
Thèse Paris 1954.
- GROSSE et LEWIS.-
Surg. Gynec. and Obst. 80.1945.
- HOLLINGER.-
Ann. O.R.L. 4.61.1952.
- HOLLINGER et JOHNSTON.-
Dis. of the Chest. 6.31.1957.
- HOLZEL and ALL.-
Arch. of Dis. in Childhood. 31.1956.
- JEWSBURY.-
Brit. J. Surg. 42.1955.
- JOSEPH, NEZELOFF et COL.-
Sem. Hôp. Paris. Ann. Péd. 9.2.34. 1958.
- LAURENCE.-
Thèse Bordeaux. 1955.

LEMOINE.-

Sem.Hôp. Paris. 29.1953.

LESOBRE et OURY.-

Revue du Praticien 3.12.1962.

LIEBNER.-

Pediatrics 6.24.1959.

JULIEN MARIE et SEE.-

Arch. Fr. Péd. 8.13.1956.

MATHEY, GALEY et BINET.-

Arch. Fr. Péd. 8.13.1956.

NELSON R.L.-

J. of Péd. 1932.

NELSON T.Y.and REYE.-

Med. J. of Australia. 41.1954.

NELSON T.Y.-

Am. J. of Dis. in Childhood. 161.32.1957.

OVERSTREET.-

Am. J. Of Dis. of Child. 4.57.1939.

POHL.-

Forschung Rontgenstrahlen. 40.70.1951.

RABAUD.-

Le Nourrisson. 5.45.1957

ROBERT.

Thèse Paris 1951.

ROBERTSON and ALL.-

Pediatrics. 8.1951.

SANTY et JEUNE.-

J. Fr. Méd. Chir. Thorac. 5.11.1957.

SHAW.-

Pediatrics. 2.9.1952.

SLOAN.-

J. of Thor. Surg. 26.1953.

THOMSON et FORFAR.-

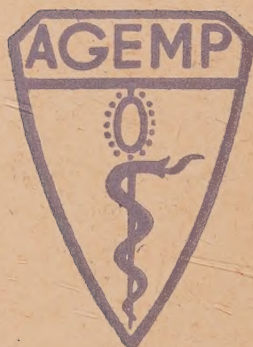
Arch. Dis. in Childhood. 168.33.1958.

TRIGLIANOS et WORMS.-

Ann. Otolaryng. 3.66.1949.

WOOD et ALL.-

Casereports of the Children's Memorial Hospital Chicago.
11.10. 1952.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODéon 58-96